

Напруження кисню в литковому м'язі при денервації

В. Я. Березовський, А. Я. Ротар

*Відділ порівняльної патології Інституту фізіології
ім. О. О. Богомольця АН УРСР, Київ*

Напруження кисню (або парціальний тиск його) — важливий фізичний показник фізіологічного стану тканини. Рівень напруження кисню (pO_2) залежить як від постачання, так і від поглинання його тканиною. Ось чому pO_2 мозку, м'язів та інших тканин змінюється внаслідок багатьох факторів: коливань парціального тиску кисню в навколишньому середовищі, кисеньтранспортної функції крові, ступеня кровопостачання та інтенсивності дихання досліджуваної тканини [4, 8, 9, 15]. В кожному випадку потрібен аналіз всіх факторів для виявлення основної причини змін pO_2 .

Встановлення факту, що у хворих на міастенію напруження кисню в м'язі досягає значно більших величин, ніж у здорової людини [8], висуває припущення, що функціональна денервація м'яза, типова для міастенії, спричиняє зменшення поглинання кисню і підвищення pO_2 . Цікаво було перевірити, як впливає анатомічна денервація кінцівки на напруження кисню в м'язі.

Методика досліджень

Дослідження проводили на самцях білих щурів лінії Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця вагою 90—130 г. У 20 щурів під ефірним Рауш-наркозом видаляли ділянку сідничного нерва довжиною 1,5 см на рівні верхньої третини стегна. Після денервації в різні строки досліджували денервовані і інтактні м'язи. В контрольній групі (десять щурів) в ті ж строки без інших впливів також досліджували литковий м'яз. Напруження кисню вимірювали амперометрично. В середню третину м'яза через проколинку шкіри ін'єкційною голкою вздовж міофібрил вводили ізольований склом платиновий мікроелектрод діаметром 100 мк. Як референтний використовували каломельний електрод, з'єднаний з твариною за допомогою сольового розчину. На електроди подавали напругу 0,7 в. Силу струму в ланцюгу електродів вимірювали фотокомпенсаційним підсилювачем типу Ф-18. Реєстрацію здійснювали електронним потенціометром ЕПП-09.

До й після кожного експерименту електроди калібрували в: 1) фізіологічному розчині, урівноваженому з атмосферним повітрям; 2) фізіологічному розчині, звільненому від кисню домішкою 0,1—0,5 г сульфіту натрію на 100 мл розчину.

Одержані показники струму відкладали в системі координат: сила струму/напруження кисню і сполучали калібрувальною лінією. Експериментально одержані показники дифузного струму відкладали на графіку й зчитували в мм рт. ст. напруження кисню.

Споживання кисню тканиною м'яза вивчали за методом Варбурга в атмосфері повітря. Регіонарне кровопостачання контролювали термозондом Хензеля.

Одержані результати обробляли варіаційно-статистичним методом. Вірогідність різниці середніх визначали за допомогою різницевого методу і за критерієм Стюдента.

Результати досліджень

Вимірювання напруження кисню в литковому м'язі контрольних щурів показало, що середнє напруження кисню в м'язі правої лапки становить $21,8 \pm 4,5$, лівої — $21,6 \pm 4,3$ мм рт. ст. Порівняння результатів вимірювання напруження кисню в правому й лівому м'язі кожного щура різницею методом показало, що різниця pO_2 становить $0,2 \pm 1,1$ мм рт. ст., що статистично невірогідно (табл. 1.).

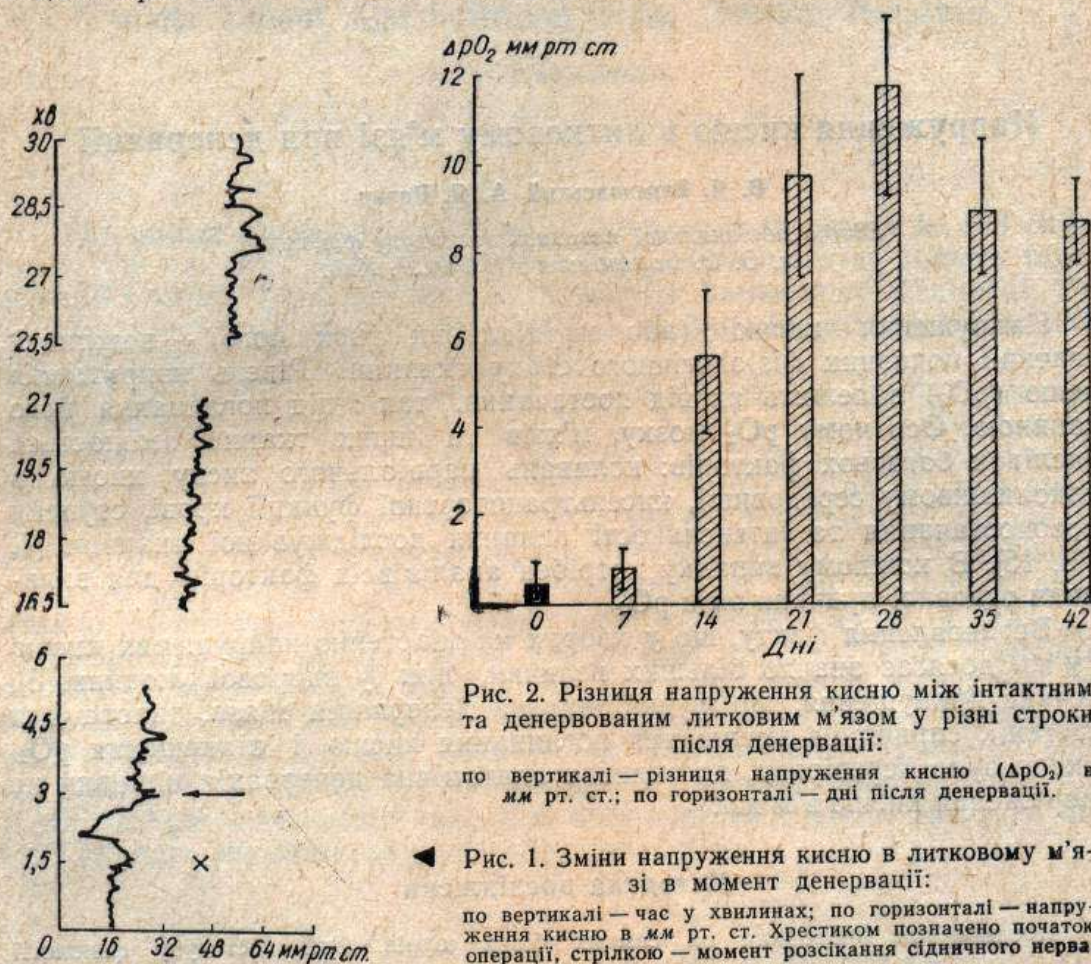


Рис. 1. Зміни напруження кисню в литковому м'язі в момент денервації:
по вертикалі — час у хвилинах; по горизонталі — напруження кисню в мм рт. ст. Хрестиком позначено початок операції, стрілкою — момент розсікання сидничного нерва.

В момент перерізання нерва відбувається підвищення напруження кисню в денервованому м'язі (рис. 1), що тривало протягом 10—20 хв дослідження. Через сім днів різниця між pO_2 інтактного й денервованого м'яза виявилась більшою, ніж у контрольних щурів, а саме $0,8 \pm 1,0$ мм рт. ст. Ця різниця (ΔpO_2) статистично також невірогідна. З розвитком атрофії різниця напруження кисню як інтактного, так і денервованого м'яза збільшувалась і до 28-го дня після денервації досягала максимуму (рис. 2). На цей час ΔpO_2 становило $11,6 \pm 4,0$ мм рт. ст. В дальшому різниця дещо зменшилась і зберігалась на стабільному рівні.

Така відмінність у напруженні кисню денервованого та інтактного м'яза відзначалась в основному за рахунок підвищення рівня pO_2 в денервованому м'язі (рис. 3). Напруження кисню в денервованому м'язі весь час після денервації було вищим, ніж в інтактному м'язі, незважаючи на те, що напруження кисню в інтактному м'язі, порівняно з контрольними щурами, також підвищилося. Значні відмінності напруження спостерігались протягом перших трьох тижнів після денервації

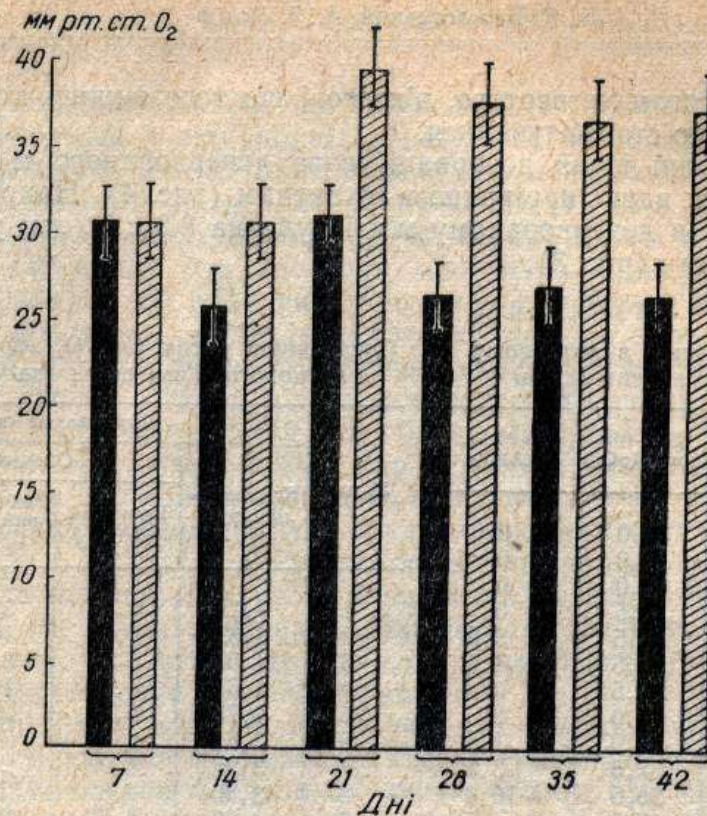


Рис. 3. Напруження кисню в інтактному та денервованому м'язі в різні строки після денервації:
суцільні стовпчики — значення pO_2 в інтактному м'язі; смугасті стовпчики — в денервованому м'язі. Решта позначень — див. рис. 2.

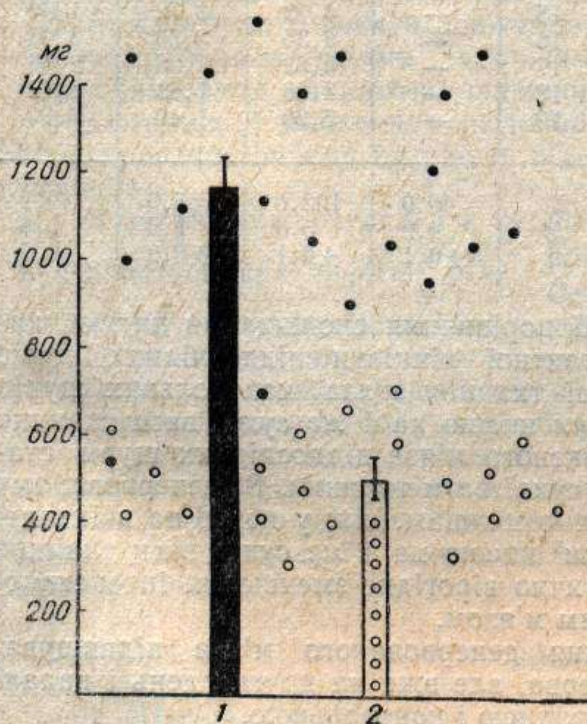


Рис. 4. Середня вага інтактного та денервованого м'яза через 42 дні після денервації:

по вертикалі — вага в мг: 1 — інтактний м'яз, 2 — денервовані м'яз. Крапками позначена вага кожного конкретного м'яза.

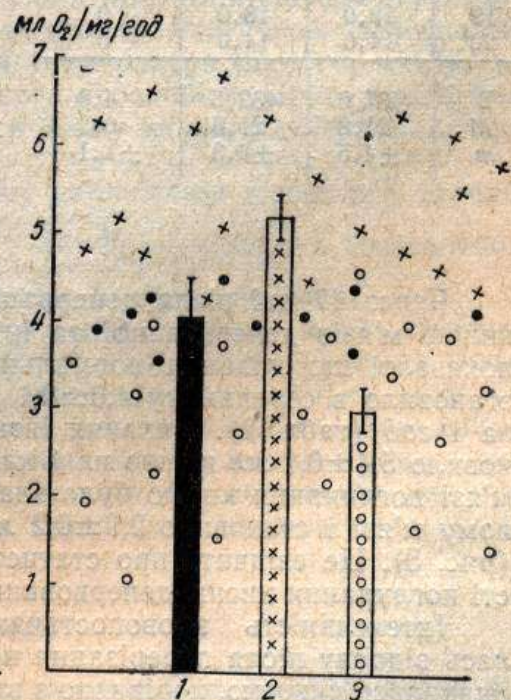


Рис. 5. Поглинання кисню литковим м'язом (за Варбургом):

по вертикалі — кількість $мл O_2$ за 1 год інкубації в атмосфері повітря на 1 мг сухої ваги м'яза: 1 — м'язи контрольної групи щурів; 2 — інтактні м'язи оперованих щурів; 3 — денервовані м'язи оперованих щурів. Крапками, хрестиками і кружечками позначено дані для кожного конкретного м'яза.

(рис. 2). Протягом четвертого, п'ятого і шостого тижнів показники напруження кисню стабілізувалися.

Через 42 дні після денервації вага денервованого м'яза зменшилася більш ніж вдвоє порівняно з інтактним (рис. 4). Напруження кисню на цей час в денервованому м'язі було на $8,3 \pm 2,3$ мм рт. ст. вище, ніж в інтактному (рис. 3).

Таблиця 1

Напруження кисню в литковому м'язі у нормальних щурів

№ пп	Права кінцівка (pO ₂)	Ліва кінцівка (pO ₂)	Різниця (ΔpO ₂)
1	33,0	33,0	0
2	4,0	4,0	0
3	41,0	41,0	0
4	10,5	10,5	0
5	16,5	10,5	5,5
6	9,0	13,5	-4,5
7	26,5	26,5	0
8	14,0	14,0	0
9	19,5	18,0	1,5
10	36,0	32,5	3,5
11	18,5	28,5	-10,0
12	31,5	17,0	14,5
13	40,0	45,0	-5,0
14	38,0	35,5	2,5
15	18,0	13,0	5,0
16	9,0	18,0	-9,0
17	18,0	18,0	0
18	22,0	22,0	0
19	18,0	18,0	0
20	14,0	14,0	0
Σ	437,0	432,5	4,0
M	21,8	21,6	0,2
m	±4,5	±4,3	±1,1

Таблиця 2

Поглинання кисню (мл O₂ /мг/год) тканиною литкового м'яза щура (за Варбургом)

№ пп	Поглинання кисню			
	Контрольні щури	Оперовані щури		
		Інтактний м'яз (QO ₂)	Денервованний м'яз (QO ₂)	Різниця (ΔQO ₂)
1	4,12	6,18	3,93	2,25
2	3,52	6,76	1,94	4,82
3	4,56	6,03	3,73	2,30
4	4,61	4,12	1,34	2,78
5	3,75	5,71	2,88	2,83
6	3,81	6,81	3,23	3,58
7	3,95	5,92	2,51	3,41
8	3,80	4,80	2,99	1,81
9	4,03	4,57	2,30	2,27
10	3,84	4,39	3,64	0,75
11	—	4,14	3,50	0,64
12	—	6,12	3,35	2,77
13	—	6,21	4,69	1,52
14	—	4,87	3,58	1,29
15	—	4,72	3,72	1,00
16	—	6,35	3,30	3,05
17	—	4,82	2,26	2,56
18	—	4,36	1,63	2,73
19	—	5,20	1,40	3,80
Σ	40,0	102,0	55,9	46,1
M	4,0	5,4	2,9	2,5
m	±0,1	±0,1	±0,2	±0,2

Через 42 дні після денервації порівняння споживання кисню тканиною м'язів денервованої та інтактної кінцівки піддослідних щурів показало, що дихання нормальної тканини м'яза контрольних щурів становило в середньому $4,0 \pm 0,1$ мл кисню на 1 мг сухої ваги тканини за 1 год (табл. 2). Дихання інтактного м'яза піддослідних щурів становило $5,4 \pm 0,1$ мл кисню на 1 кг сухої ваги тканини. В денервованому м'язі поглинання кисню було значно меншим, ніж у нормі та в інтактному м'язі і становило $2,9 \pm 0,2$ мм³ кисню на 1 мг сухої ваги тканини (рис. 5). Це свідчить про статистично вірогідне зменшення інтенсивності поглинання кисню денервованим м'язом.

Інтенсивність кровопостачання денервованого м'яза підвищувалась відразу після перерізання нерва, але вже на другий день і надалі виявилась нижчою, порівняно з вихідною і контрольною.

Обговорення результатів досліджень

Літературні дані щодо впливу денервації на дихання м'яза суперечливі. Деякі дослідники виявили, що денервація посилює поглинання кисню м'язом [2, 11, 14, 23], інші ж додержуються протилежної

точки зору, тобто вважають, що інтенсивність дихання денервованого м'яза ослаблюється й відповідно зменшується поглинання кисню [6, 8, 13, 17]. І, зрештою, ряд авторів вважає, що денервація або зовсім не викликає ніяких змін щодо поглинання кисню [1], або, якщо й є зміни, то вони не мають певного характеру [20, 21, 22]. У всіх згаданих працях об'єктом дослідження був литковий м'яз щура. Денервацію здійснювали перерізанням або видаленням частини сідничного нерва.

Відмінності в одержаних результатах можуть залежати від того, що литковий м'яз за своєю структурою складний, тобто, що він складається з червоних і білих м'язових волокон. Кожному ж типу м'язових волокон відповідає певний тип обміну. Наприклад, червоні м'язові волокна характеризуються переважно аеробним типом обміну, про що свідчить висока активність окислювальних ферментів, тоді як у білих м'язових волокнах обмін відбувається анаеробним шляхом. Ці відмінності, можливо, пов'язані з неоднаковою іннервацією в них [3, 17]. В нормі більша частина литкового м'яза складається з червоних м'язових волокон [6], після денервації кількість їх зменшується й замінюється сполучною тканиною. Це відповідає даним авторів, які вважають, що денервація зменшує поглинання кисню.

Одержані нами дані підтверджують точку зору тих авторів, які встановили зменшення поглинання кисню тканиною м'яза після його денервації. Зменшення поглинання кисню м'язом при незмінному надходженні до нього кисню повинно підвищувати парціальний тиск O_2 в тканині. Це відповідає одержаним нами результатам. Напруження кисню підвищується з розвитком атрофії.

Виходячи з одержаних нами даних, що інтенсивність кровопостачання денервованого м'яза поступово зменшується з розвитком атрофії, можна було б чекати зниження рівня pO_2 . Клінічні спостереження хворих з периферичними паралічами або травматичною денервацією також вказують на істотне зниження температури шкіри й м'язів, що узгоджується зі зниженням регіонарного кровообігу. Проте вплив фактора кровопостачання на рівень pO_2 в цьому випадку виявляється другорядним.

В загальному вигляді і в першому наближенні рівень pO_2 тканини визначається залежністю: $pO_2 = \frac{V_{O_2}}{Q_{O_2}}$; де: V_{O_2} — кількість доставленого кисню; Q_{O_2} — кількість спожитого кисню (в одиницю часу).

Підвищення напруження кисню в денервованому м'язі свідчить, що зниження споживання кисню в цьому випадку відбувається більш інтенсивно, ніж зниження кровообігу, що й зумовлює напрям змін pO_2 .

Наведені факти дозволяють також пояснити виявлений у клініці нервових захворювань високий рівень напруження кисню в м'язах хворих на міастенію [8]. Це підвищення свідчить про порушення функціональної та трофічної іннервації, що спричиняє зниження аеробного обміну і підвищення pO_2 .

Висновки

1. Денервація литкового м'яза щура приводить до підвищення рівня напруження кисню в ньому.
2. Підвищення напруження кисню виникає на другий тиждень після денервації і досягає максимуму на четвертий-п'ятий тиждень.
3. Поглинання кисню денервованим литковим м'язом (за Варбургом) виявляється значно зниженим в порівнянні як з диханням інтактного м'яза, так і у порівнянні з м'язом нормального щура.

4. Високе напруження кисню в денервованому м'язі зумовлене зниженням інтенсивності аеробних процесів і зменшенням поглинання кисню денервованою тканиною.

Література

1. Барбашова З. И.—Труды Ин-та физиол. им. И. П. Павлова, 1949, 4.
2. Зубенко П. М.—Вопросы биохимии мышц, 1954, 113.
3. Иванов К. П.—Физиол. журн. СССР им. И. М. Сеченова, 1959, 8, 989.
4. Коваленко Е. А.—Физиол. журн. СССР им. И. М. Сеченова, 1961, 47, 9, 1143; в сб.: Кислородн. недостат., К., 1963, 118.
5. Максимович Н. А., Фердман Д. Л., Григорьева Б. А.—Архив. патол., 1951, 13, 56.
6. Магазаник Л. Г., Наточин Ю. В.—Цитология, 1964, 6, 2.
7. Орлова Г. Н.—ДАН СССР, 1960, 236.
8. Пенек Н. В., Березовский В. А.—Матер. конфер.: Гипоксич. и дистонич. сост., К., 1967.
9. Райскина М. Е.—Матер. конфер.: Опред. pO_2 в живых тканях полярограф. методом в exper. и клинике, Горький, 1964, 14.
10. Стриганова А. Ф.—Архив патол., 1958, 9.
11. Телепнева В. И.—Вопросы мед. химии, 1957, 3, 1.
12. Шатенштейн Д. И., Цырлина Д. А.—Арх. биол. наук., 1935, 40, 2, 93.
13. Шевес Г. С., Рюмина В. I.—Укр. біохім. журн., 1966, 3.
14. Фердман Д. Л.—Вопросы биохимии мышц, 1954, 113, 24.
15. Chance B.—Fed. Proceed., 1957, 16, 3, 670.
16. Cevillard L., Mayer A.—Ann. Physiol., 1935, 11, 225.
17. Flavin C. A., Romanul M. D.—Arch. Neurol., 1965, 13, 3, 263.
18. Flückiger E.—Helv. Physiol. Pharmacol. Acta, 1965, 14, 369.
19. Humoller F. L., Hatch D.—Am. J. Physiol., 1952, 2, 371.
20. Levine L., Hefter O., Soskin I.—Am. J. Physiol., 1941, 2, 132.
21. Knowlton G., Hines H.—Am. J. Physiol., 1934, 109, 200.
22. Leasere B., Thomson S., Hines H.—Am. J. Physiol., 1943, 138, 857.
23. Seizo H.—Jap. J. Med. Sc. Biophys., 1940, 7, 79.
24. Victor I.—Am. J. Physiol., 1934, 108, 229.

Надійшла до редакції
3.X 1967 р.

Напряжение кислорода в икроножной мышце при денервации

В. А. Березовский, А. Я. Ротарь

Отдел сравнительной патологии Института физиологии
им. А. А. Богомольца АН УССР, Киев

Резюме

Изучалось напряжение кислорода (pO_2) в икроножных мышцах белых крыс до и после денервации. Показано, что pO_2 в денервированной мышце возрастает по мере развития атрофии. Максимальное различие pO_2 интактной и денервированной мышцы зарегистрировано на четвертой-пятой неделе и составляет $11,6 \pm 4,0$ мм рт. ст. O_2 . В исходном состоянии достоверного различия pO_2 в левой и правой мышце не обнаружено.

Определение поглощения O_2 тканью мышцы по Варбургу показало достоверное снижение в денервированной мышце ($2,9 \pm 0,2$ мм³ O_2 /1 мг/1 час) по сравнению с интактной ($5,4 \pm 0,1$).

Полученные результаты свидетельствуют о том, что денервация снижает интенсивность окислительных процессов в мышце, чем можно объяснить более высокие значения pO_2 в денервированной ткани, так же, как и обнаруженный ранее факт, что напряжение кислорода в мышцах, больных миастенией, оказывается более высоким, чем у здоровых.

Oxygen Tension in Sural Muscle under Denervation

V. A. Berezovsky, A. Ya. Rotar

*Department of Comparative Pathology, the A. A. Bogomoletz Institute of Physiology,
Academy of Sciences, Ukrainian SSR, Kiev*

Summary

Oxygen tension (pO_2) was studied in sural muscles of albino rats before and after denervation. It is shown that pO_2 in a denervated muscle grows with the atrophy development. Maximum difference of pO_2 of an intact and denervated muscle is registered on the forth-fifth week and amounts to 11.6 ± 4.0 mm Hg of O_2 . In the initial state no trustworthy difference of pO_2 in the left and right muscle was found.

The Warburg determination of O_2 absorbtion by the muscle tissue showed the trustworthy decrease in the denervated muscle (2.9 ± 0.2 mm³ of O_2 /1 mg/1 hr) in comparison with the intact one (5.4 ± 0.1).

The obtained results testify to the fact that denervation decreases the intensity of oxidative processes in the muscle. It explains higher values of pO_2 in the denervated tissue as well as the previously found fact that oxygen tension in the muscles of patients with myasthenia proves to be higher than in healthy ones.